

UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER-BICHAT

ANNEE 1976

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
Diplôme d'Etat

PAR

MARIE-HÉLÈNE CHAUSSON
née **ROISIN**
née le 5 Mars 1950 à Paris

NÉCROSE AVEC CHUTE SPONTANÉE
DE LA PARTIE MOBILE
DE LA LANGUE
AU COURS D'UNE MALADIE
DE HORTON

Président : Monsieur CERNEA, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549910_0002

UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER-BICHAT

ANNÉE 1975

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
Diplôme d'Etat

PAR

MARIE-HÉLÈNE CHAUSSON
née ROISIN
née le 5 Mars 1950 à Paris

**NÉCROSE AVEC CHUTE SPONTANÉE
DE LA PARTIE MOBILE
DE LA LANGUE
AU COURS D'UNE MALADIE
DE HORTON**

Président : Monsieur CERNEA, Professeur



A MON PÈRE

Médecin-Chef de l'hôpital Sainte-Camille

A MA MÈRE

Stomatologiste de l'hôpital de Saint-Denis

qui m'ont toujours conseillée et guidée.

A MON MARI

A MON FRÈRE

A mon oncle

Le Docteur Maurice LEPOIVRE

qui m'a permis d'accéder aux observations
de son service de l'hôpital Cochin et que
je remercie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CERNEA

en témoignage de ma reconnaissance et de
mon profond respect.

SOMMAIRE

I. — INTRODUCTION	11
II. — OBSERVATIONS	13
III. — OBSERVATIONS ANTÉRIEURES	17
IV. — MALADIE DE HORTON	25
1. — Historique	25
2. — Tableau clinique	26
3. — Evolution	27
V. — CONCLUSION	29
VI. — BIBLIOGRAPHIE	31
1. — Atteinte associée à une nécrose de la langue	31
2. — Atteinte isolée du scalp	31
3. — Atteinte simultanée de la langue et du scalp	32

I

INTRODUCTION

Si la maladie de Horton a été à l'origine synonyme d'artérite temporale, progressivement on s'est aperçu depuis la description princeps de Horton en 1932 que les lésions de Panartérite oblitérante giganto-cellulaire caractéristiques pouvaient se voir au niveau d'autres artères : cephaliques, gros vaisseaux de la base du crâne, coronaires... etc...

L'atteinte de l'artère centrale de la rétine reste la complication la plus fréquente et la plus grave aboutissant à la cécité en l'absence de traitement.

La localisation linguale est rare puisque nous n'avons retrouvé que huit observations dans la littérature mondiale.

Dans trois cas était associée une nécrose du cuir chevelu, dont celui de l'observation rapportée ici.

*
**

La nécrose de la langue pose un problème redoutable au stomatologiste, à la fois sur le plan diagnostic et sur le plan thérapeutique.

Le diagnostic est rendu d'autant plus difficile que l'atteinte linguale se présente au début sous la forme d'une glossite phlegmoneuse qui fait évoquer une angine infectieuse, un corps étranger de la langue, une irritation de celle-ci par le bord tranchant d'une dent cariée ou par le port d'une prothèse mal ajustée, une atteinte infectieuse ou parasitaire, etc...

Il s'agit en effet toujours de sujets âgés dont l'état général est affaibli, la denture souvent délabrée et souvent porteurs de prothèses de substitutions fixes ou mobiles anciennes et plus ou moins bien ajustées.

*
**

Devant ces glossites phlegmoneuses à début brutal et pour lesquelles on ne retrouve pas de cause locorégionale, il faut penser à la possibilité d'une forme clinique de la maladie de Horton. C'est dire l'importance de l'examen général du sujet. Il faut systématiquement explorer les régions temporales et pariétales du malade en insistant sur la palpation des artères temporales.

Dès que le diagnostic de maladie de Horton est évoqué on le confirmera par des examens complémentaires. Parmi ceux-ci, le plus simple à pratiquer est la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire qui est toujours très augmentée, bien que cet examen ne soit pas spécifique.

Seule la biopsie de l'artère temporale permet d'affirmer le diagnostic de maladie de Horton.

*
**

Le diagnostic posé, un traitement d'urgence s'impose.

Il s'agit d'une corticothérapie adaptée pour éviter les complications de nécrose et d'extension, notamment oculaires.

Dans le cas rapporté et qui fut suivi dans le service du Professeur M. Cachin à l'hôpital Cochin conjointement avec les stomatologistes, la corticothérapie bien qu'administrée précocement si elle a évité l'atteinte oculaire, n'a pas réussi à éviter la nécrose de toute la partie de la langue située en avant du V lingual et l'expulsion de la partie antérieure.

Néanmoins, aucun acte chirurgical n'a été nécessaire. Il n'y a eu aucune hémorragie à la suite de la chute de la partie nécrosée du fait de l'endarterite oblitérante parfaitement visible sur les coupes pratiquées sur la pièce linguale expulsée.

*
**

Il est curieux de constater que malgré la perte de toute la partie mobile de la langue, la malade grâce au moignon postérieur restant peut s'alimenter et a conservé une élocution acceptable.

II

OBSERVATION

Mme Bur..., 78 ans est hospitalisée dans le service du Professeur M. Cachin le 12 décembre 1974 pour altération de l'état général.

*
**

Depuis un mois la malade se plaint de douleurs frontales et pariétales bilatérales. « Brûlures intenses de l'extrémité des cheveux, qui l'empêchent de se coiffer, de mettre son bonnet de fourrure. »

Ces douleurs irradient dans les maxillaires; aussi consulte-t-elle un chirurgien-dentiste qui extrait deux racines dentaires délabrées, sans aucune amélioration de ses douleurs.

Il signale à la malade que : « Le palais est brûlé, qu'elle a dû boire un liquide trop chaud. »

La malade rapporte ensuite un épisode survenu le 10 novembre 1974 : amblyopie subite qui dure une minute, qui pour MM. Reboul, Boissonas et M. Cachin est difficilement interprétable du fait d'une hypertension artérielle antérieure.

*
**

Le 12 décembre 1974, jour de l'hospitalisation, la malade accuse des glossodynies, l'impression d'un « pavé sur la langue » ce qui entraîne le 7 janvier une consultation dans le service du Docteur M. Lepoivre.

Les stomatologistes constatent :

- Une odeur fétide de l'haleine ;
- Un œdème considérable de toute la langue ;

- Une langue violacée ecchymotique recouverte d'un enduit jaune nacré sur la face et sur les bords.
- La cavité buccale est remplie complètement du fait du volume lingual qui empêche même la fermeture de la bouche. La béance forcée de l'articulé atteint environ 1 centimètre.

Par ailleurs, il n'existe pas de trouble de la sensibilité muqueuse ni de trouble de la mobilité.

La palpation du plancher de la bouche est impossible. On ne note pas de tuméfaction dans les régions sous-maxillaires ni d'adénopathies satellites.

Les régions labio mentonnières cutanées et muqueuses sont indemnes de toute lésion visible et de tout trouble sensitif.

L'examen de la denture montre que la malade est une édentée partielle.

Un examen radiologique est demandé le 9 janvier 1975; il montre :

1) Absence de lésion osseuse des mâchoires.

2) Edentation totale du maxillaire supérieur. Une dent de sagesse supérieure gauche incluse persiste.

3) Edentation partielle du maxillaire inférieur : persistance d'une molaire inférieure gauche atteinte d'une lyse importante.

Une deuxième prémolaire droite extrêmement lysée.

Persistance du groupe incisivo-canin inférieur. Ces dents sont très lysées mais l'alvéolyse n'est pas pathologique chez une femme de 78 ans.

Persistance d'un apex résiduel dans la région molaire gauche sans image pathologique.

L'examen radiologique confirme donc l'examen clinique fait au lit de la malade sans apporter de nouveaux renseignements.

*
**

L'examen général de la malade montre qu'il existe des lésions cutanées temporo-pariétales droites constituées d'éléments rouge violacé plans sensibles à la pression.

Les artères temporales ne sont pas perçues.

La malade est fébrile (37°6/38°).

Son électrocardiogramme montre un brusque passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

*
**

Le diagnostic de maladie de Horton est évoqué : La vitesse de sédimentation est de 112 à la première heure. On note une discrète anémie à 10 grammes d'hémoglobine avec 12 000 globules blancs et 80 % de polynucléaires.

Le diagnostic sera confirmé par la biopsie de l'artère temporale.

Dès le diagnostic posé, on institue une corticothérapie massive.

En 72 heures les céphalées disparaissent et dès le 24 décembre 1974 la macroglossie diminue ce qui permet l'inspection de la cavité buccale est un examen dentaire plus complet.

Le 26 décembre 1974 apparaît sur le dos de la langue, à gauche en avant du V lingual une zone en relief de deux centimètres sur trois environ évoquant une nécrose locale.

L'état général s'améliore et la fièvre tombe.

Le 3 janvier 1975 on assiste à la chute en masse d'une partie de langue nécrosée s'étendant sur tout son bord droit jusqu'à la pointe, sans hémorragie laissant une surface creusée, tourmentée, fibreuse, mais permettant l'alimentation et une élocution à peu près correcte.

Aucune agueusie n'est notée.

Le 6 janvier 1975 on extrait les deux dents lysées en vue d'éviter les complications infectieuses surajoutées.

*
**

L'Histologie de la pièce éliminée a été effectuée par le Professeur P. Gallian. Elle permet de retrouver les lésions anatomiques mises en évidence au niveau de l'artère temporale.

En voici le compte rendu :

« Langue : les lésions sont assez homogènes avec cependant une majoration au voisinage du sillon d'élimination.

La masse des faisceaux musculaires est généralement involutive rétérogène, plus ou moins nécrotique.

Vers la superficie, on observe une nécrose intense, complète du tissu conjonctif tandis que la muqueuse totalement abrasée est remplacée par un enduit nécrotique renfermant d'innombrables germes, des filaments mycéliens et des amas de Candida.

Les nappes microbiennes infiltrant profondément le tissu lingual jusque dans le muscle.

L'étude attentive des artérioles, entre le sillon d'élimination et la pointe de la langue, sur les colorations habituelles (HES) et après coloration des fibres élastiques (ORCEINE), permet de mettre en évidence des lésions de la maladie de Horton encore assez caractéristiques malgré la nécrose des parois vasculaires.

Une destruction partielle des limitantes élastiques internes est en effet visible en plusieurs endroits ainsi que les vestiges d'un infiltrat histiocytaire et giganto-cellulaire à ce niveau. »

CONCLUSION

Elimination de la partie mobile de la langue par gangrène. Ces lésions vasculaires sont encore caractéristiques de la maladie de Horton.



PHOTO N° 1. — Nécrose linguale au 2^e jour



PHOTO N° 2. — Lésions temporales à droite



PHOTO N° 3. — Partie mobile de la langue

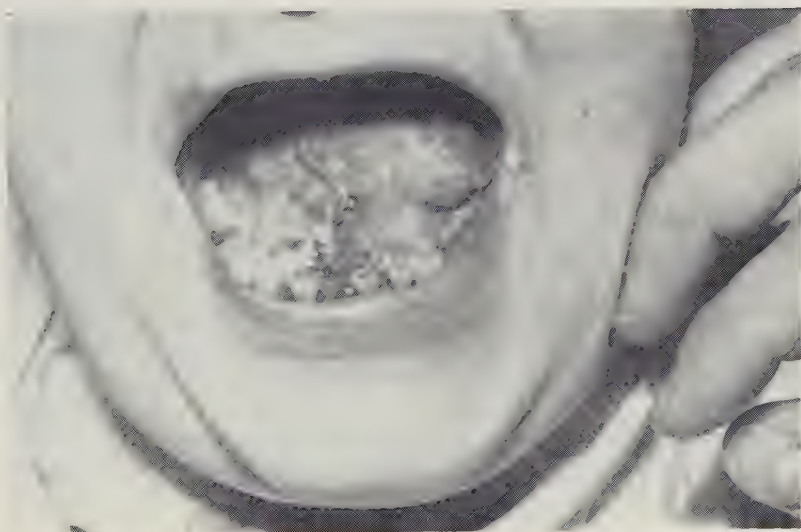


PHOTO N° 4. — Ulcération résiduelle non hémorragique

III

AUTRES OBSERVATIONS

Nous avons recherché dans la littérature s'il existait des cas semblables.

En 1969, MM. Bour, Renouy, Guy-Grand, Tutin, Costil et Mme Escande dans la *Presse Médicale* du 8 février ont publié le cas d'une maladie de Horton avec atteinte oculaire bilatérale, nécrose cutanée et nécrose linguale. Ce cas a fait l'objet de la thèse de Mme Escande en 1968.

Nous nous permettrons de la rapporter.

*
**

Monsieur C..., 77 ans, sans antécédents médicaux, n'a souffert que de blessures de guerre, de cure de hernie et d'une prostatectomie quand apparaissent ses premiers troubles.

En septembre 1966 apparaissent de violentes céphalées frontales continues entraînant l'insomnie ;

10 octobre 1966 — Une amaurose brutale de l'œil gauche s'installe en quelques jours, passagère, par à-coups puis permanente ;

2 novembre 1966 — Voile devant l'œil droit ;

3 novembre 1966 — Le malade devient presque totalement aveugle.

Un fond d'œil est pratiqué à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu par le Professeur Offret.

à droite	{ Veines turgescents Artères étroites Rétine pâle Absence d'hémorragie
à gauche	{ Turgescence laiteuse Artères filiformes interrompues par endroits Quelques exsudats Absence d'hémorragie

Pression de l'artère centrale de la rétine :

30 à droite — inférieure à 20 à gauche.

L'examen clinique ne montre pas de modification évidente des artères de la région fronto-pariétale droite, malgré la réapparition de violentes aphélie.

La vitesse de sédimentation est de 80 mm à la première heure et de 107 à la deuxième heure.

L'hypothèse d'une maladie de Horton est soulevée. Le malade est mis sous corticoïdes (8 mg de dexaméthasone intramusculaire). Malgré le traitement la maladie évolue et vont apparaître les manifestations de nécrose le 12 novembre 1966 concomitamment avec une baisse de l'état général.

ATTEINTE DU SCALP

Vaste placard losangique de 10×12 centimètres siégeant sur la région temporopariétale droite à bords nets, violacé ecchymotique, en cinq à six jours cette plaque perd son aspect sec. Il s'agit alors d'une vaste escarre noir verdâtre déprimée par rapport aux téguments voisins.

ATTEINTE DE LA LANGUE

Après une phase d'œdème violacé, douloureux, le bord gauche et la pointe de la langue s'ulcèrent, puis toute cette zone est recouverte d'un épais enduit bleuchâtre, à odeur putride.

Ces lésions rendent impossibles l'élocution et l'alimentation.

L'escarre s'éliminera en bloc spontanément sans hémorragie le 21 novembre 1966.

A ce stade, les artères temporales sont perçues sous la forme d'un cordon induré, non battant, mais non douloureux au contact ; aucune artère superficielle de la face n'est palpable. Artères faciales et auriculaires en particulier. Les carotides primitives et les artères périphériques battent normalement.

*
**

Sous l'influence d'une corticothérapie massive et d'une rééquilibration hydroélectrolytique par voie veineuse, la température revient à la normale en quelques jours et l'état général s'améliore.

On pratique des examens complémentaires :

1) Une biopsie de l'artère temporale faite par le Professeur Cormier montre un aspect typique de la maladie de Horton : « Artère temporale : elle paraît thrombosée sur la plus grande partie du prélèvement en raison d'une endartérite fibreuse, dense, ne laissant persister qu'une étroite lumière. La limitante élastique interne est épaisse et tronçonnée, parfois dédoublée. Un infiltrat inflammatoire à cellules rondes, d'allure parfois nodulaire entoure quelques cellules géantes collées contre les fragments élastiques. Ces cellules inflammatoires sont parfois retrouvées dans l'endartère épaissie et dans l'adventice. Cette dernière est épaissie par une sclérose dense. »

« Artère faciale : on y voit simplement une endartérite fibreuse, discrète. La limitante élastique interne ne paraît rompue qu'en un point très limité avec, à ce niveau, un infiltrat inflammatoire sans cellules géantes. »

2) Une artériographie carotidienne droite montre que la carotide interne est perméable, mais l'ophtalmique droite n'est pas vue ; la carotide externe est rétrécie à 2 centimètres au-dessus du sinus carotidien, ses branches sont filiformes, notamment le trône thyro-laryngo-facial dont le bouquet terminal, très grêle, est amputé à quelques centimètres de la division.

On a alors pratiqué une sympathectomie péricarotidienne avec énervation complète du sinus carotidien et une sympathectomie cervicale.

*
**

L'évolution s'est faite de façon différente pour les trois groupes de signes.

Les signes généraux ont assez rapidement régressé. La disparition de la fièvre, la normalisation de la vitesse de sédimentation, le retour de l'appétit ont permis de diminuer la dose de corticoïde, jusqu'à 50 mg par jour de .

Les lésions nécrotiques du cuir chevelu ont évolué plus lentement. L'escarre s'est éliminée par grands fragments en janvier 1967, laissant place à un tissu de granulation. L'épithélialisation s'est faite par la périphérie sur un rythme assez lent.

L'escarre linguale était pour sa part tombée rapidement aboutissant à une cicatrice vicieuse : la structure de la langue est très modifiée : une partie du bord gauche est amputée ; de profonds sillons, témoins de la cicatrisation scléreuse, creusent la face postérieure gênant la protrusion.

Néanmoins, la récupération d'une certaine mobilité permet au malade de manger et de se faire comprendre ; par contre l'agueusie est totale.

L'évolution des lésions oculaires est malheureusement inchangée, la cécité est totale avec papille blanche au fond d'œil.

*
**

SUITE DES OBSERVATIONS RETROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE

KINMONT et MAC CALLUM

Femme de soixante-dix-neuf ans présentant des douleurs vives irradiant vers la tête et accompagnées d'un malaise général.

Le quatrième jour.....cécité brutale œil droit
flou à gauche
gêne à la mobilisation de la langue

Puis.....élimination de la partie gauche de la langue. Impossibilité fonctionnelle totale.
Cicatrisation en quatre semaines.

DAVIS et AL

Femme de soixante-quatorze ans présentant une atteinte de l'état général progressive avec céphalée temporale droite irradiant dans la joue droite et la mâchoire inférieure droite.

Quatrième semaine.....Douleur brusque au niveau de la langue ; en huit heures nécrose de la pointe et du tiers antérieur droit. L'artère temporale est dure, douloureuse et non battante à droite. En quarante-huit heures la nécrose s'élimine et l'évolution est satisfaisante sous corticothérapie.

HOWARD et CRENIN

Femme de soixante-quatorze ans qui présente des douleurs bitemporales.

Au bout de trois semaines son élocution devient difficile.

Deux semaines plus tard sa langue est très enflée et occupe toute la cavité buccale. Elle est très douloureuse.

Une semaine après survient une crise d'étouffement avec salivation intense et nécrose des deux tiers antérieurs de la langue qui s'élimine en trois semaines.

PITT, WALLACE, MAC GREGOR

Femme de soixante-dix-huit ans souffre au début d'une affection fébrile banale.

Au bout de deux semaines apparaissent une douleur et un gonflement de la langue.

Puis, une nécrose du quart antérieur.
Elimination en six semaines.
Dans la même période, la vision de l'œil gauche a beaucoup baissé.

MAC GILL

Femme de soixante-dix-sept ans souffre de l'apparition brutale de céphalées généralisées et d'une induration de la langue qui entraîne une dysarthrie.

La langue augmente de volume et se couvre de plaques noires.

Au cours de la deuxième semaine, la moitié antérieure se gangrène.

Elle tombe une semaine plus tard.

BREARLEY et MAC DONALD

Dans ce cas, à l'atteinte de la langue, s'associe une atteinte du cuir chevelu.

Femme de quatre-vingt-deux ans, souffre d'un malaise général.

Au bout d'un mois, apparaissent des céphalées frontales et temporo-pariétales droites.

La peau est enflammée, rouge, œdématisée.

Au bout de trois semaines douleurs intenses du côté droit,
augmentation du volume de la langue qui paraît remplir la cavité buccale et empêche l'élocution.
Les lésions cutanées temporo-pariétales droites s'aggravent.

Puis nécrose du tiers antérieur de la langue.

Treizième jour amputation chirurgicale.

Trentième jour..... la langue est bien cicatrisée.
l'état général satisfaisant.
l'élocution correcte.

La lésion du cuir chevelu pariétale droite devient fluctuante, s'ulcère et laisse une ulcération de cinq centimètres de diamètre qui est longue à cicatriser.

*
**

Il nous paraît intéressant de compléter l'étude statistique faite par Mme Escande malgré le petit nombre de cas étudiés en raison de la rareté de la maladie et d'y associer le cas suivi à l'hôpital Cochin.

Tableau : *Concernant les rapports entre les complications oculaires et la corticothérapie dans le cas d'une nécrose du cuir chevelu isolée*

RÉFÉRENCE	COMPLICATIONS OCULAIRES	CORTICOTHÉRAPIE
3	—	—
4	—	+
5	—	+
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	+	—
10 à 14	+	—
	avant la survenue de la nécrose	

P. S. — Les chiffres cités correspondent aux références bibliographiques.

Tableau : *Concernant des cas de nécrose linguale isolée*

CAS	COMPLICATIONS OCULAIRES	CORTICOTHÉRAPIE
15	—	+
16 et 17 18	— + contemporaines de la nécrose	—
19	+ contemporaines de la nécrose	

Tableau : *Concernant des cas de nécrose de la langue associée à une nécrose du cuir chevelu*

CAS	CÉCITÉ	CORTICOTHÉRAPIE
2	0	
1	+ + a précédé le traitement	+
Observation hôpital Cochin Professeur M. Cachin	0	+

IV

MALADIE DE HORTON

Rappel des éléments du diagnostic

HISTORIQUE

L'artérite temporale des sujets âgés fut individualisée pour la première fois sur le plan clinique par Horton, Magath et Brown en 1932.

A partir de 1941 son étude anatomo-pathologique amorcée par Gilmons puis complétée par de nombreux auteurs, permit de révéler une image microscopique assez spéciale et de la distinguer des autres artérites, notamment de l'artériosclérose.

A l'heure actuelle, les aspects histologiques, le caractère inflammatoire, les résultats favorables de l'hormono-thérapie et l'association de phénomènes rhumatoïdes incitent à la rapprocher des maladies dites du collagène et à discuter ses rapports avec d'autres artérites en particulier avec la péri-artérite noueuse.

Il n'est pas dans notre propos d'entrer dans la discussion nosologique et pathogénique que soulève cette affection, mais simplement de rappeler les éléments qui permettent son diagnostic et son traitement.

*
**

Parfois, le tableau clinique est assez évocateur lorsque les symptômes se localisent d'emblée à la région céphalique sous la forme d'une céphalée intense, souvent bilatérale, à

irradiations variables : bouche, occiput, cou; martelant les tempes, exagérée par les mouvements de mastication, accompagnée d'une sensibilité extrême de la face, du cuir chevelu s'exagérant en paroxysmes empêchant le sommeil.

Dans d'autres cas, au contraire, la symptomatologie est beaucoup plus vague et se déroule pendant longtemps sous le masque d'une altération progressive de l'état général, d'un état subfébrile avec amaigrissement, asthénie et anorexie évocatrice d'une néoplasie viscérale profonde.

Enfin, il n'est pas rare que le début soit marqué par des douleurs articulaires prédominant sous la ceinture scapulaire et réalise le tableau plus ou moins complet de la pseudo-polyarthrite-rhizomélique.

TABLEAU CLINIQUE

Parmi les signes qui peuvent permettre alors de penser à la maladie de Horton, nous insisterons surtout sur les suivants :

- Le terrain... il s'agit toujours d'un sujet âgé de plus de cinquante ans, habituellement de soixante-dix à quatre-vingts ans, avec une prédominance féminine;
- L'extrême élévation de la vitesse de sédimentation globulaire qui dépasse souvent 100 mm à la première heure. C'est un examen de routine simple et peu coûteux mais évidemment non spécifique;
- L'aspect chimique des artères temporales superficielles ; typiquement elles sont saillantes, épaissies et rouges.
Le palper est douloureux, il précise leur dureté parfois modulaire en cordon. Elles sont dépourvues de battement.
Ces phénomènes inflammatoires prédominent le plus souvent d'un côté, ils peuvent plus rarement être perceptibles au niveau d'autres artères : céphalique faciale linguale et thyroïdienne supérieure;
- La biopsie de l'artère temporale superficielle. Cet examen est le seul qui puisse affirmer le diagnostic.
Il s'agit d'un examen simple, sans danger, praticable avec une anesthésie locale que l'on n'hésitera pas à deman-

der au moindre doute d'autant plus qu'il n'a aucun inconvénient et entraîne parfois à lui seul une sédation des douleurs.

Elle doit néanmoins, pour avoir le maximum de signification, être pratiquée par un chirurgien entraîné afin de choisir au mieux le niveau de la biopsie.

Il est souhaitable que cet examen soit pratiqué avant l'institution du traitement encore qu'un début de corticothérapie ne diminue probablement pas les chances de découvrir les lésions caractéristiques.

Les aspects histologiques réalisent dans leur forme typique l'image d'une panartérite granulomateuse à cellules géantes. Celle-ci atteint les trois tuniques.

L'intima est épaissie par un processus d'endartérite inflammatoire avec infiltrat lymphoplasmocytaire, la lumière est rétrécie, parfois complètement thrombosée.

- la média montre les altérations les plus marquées et les plus typiques : lésions inflammatoires œdémateuses avec tissus de granulation abondants et polymorphes contenant des cellules géantes multinuclées du type langhans. Ces éléments se trouvent surtout au voisinage de la limitante élastique interne qui est dissociée et fragmentée;
- l'adventice est fibreuse, envahie de cellules inflammatoires;
- la plupart des auteurs considèrent l'infiltration de cellules géantes comme spécifique de la maladie, mais elle n'est pas indispensable au diagnostic et la biopsie peut encore être considérable, comme positive devant un aspect d'artérite inflammatoire spécifique.

EVOLUTION

En l'absence de traitement et quel que soit le début, localisé ou à symptomatologie générale, on voit progressivement s'altérer l'état général de ces vieillards amaigris, fatigués par la douleur et le manque de sommeil, mais le gros danger est l'atteinte des gros troncs artériels vertébraux, carotidiens et

surtout ophtalmologiques entraînant en une nuit ou même en quelques heures une cécité unie ou bilatérale.

De tels cas constituent une véritable urgence thérapeutique.

Sous corticothérapie en effet, l'amélioration de l'état du malade est rapide et véritablement spectaculaire.

Parallèlement à la disparition des signes fonctionnels on voit se normaliser la vitesse de sédimentation.

Mais l'effet de la corticothérapie n'est que suspensif et doit être poursuivi à la dose minima efficace pendant six mois à un an, délai au bout duquel on peut envisager de l'arrêter progressivement sous surveillance.

Les doses d'attaque sont habituellement de trente à quarante mg chez un sujet de poids moyen en surveillant les effets secondaires indésirables liés à tout traitement avec ces médicaments.

Au bout de quinze jours on peut envisager de réduire les doses en surveillant la vitesse de sédimentation qu'il est souhaitable de maintenir à un chiffre inférieur à 15 mm à la première heure.

V

CONCLUSION

A la suite de l'étude d'une observation d'un cas de nécrose du cuir chevelu associée à une nécrose de toute la partie mobile de la langue suivie à l'hôpital Cochin dans le service du Professeur M. Cachin, révélatrice d'une maladie de Horton, nous avons recherché des cas semblables dans la littérature. Nous en avons retrouvé deux :

A la faveur de ces observations qui restent exceptionnelles nous avons tenté de préciser la conduite à tenir par le stomatologiste en présence de ces nécroses linguales qui au début se présentent comme des glossites phlegmonneuses.

Mis sur la voie par l'examen clinique des artères temporales et l'attention attirée par l'augmentation de la vitesse de sédimentation, on doit immédiatement évoquer la possibilité d'une forme clinique de l'artérite de Horton.

On doit immédiatement demander une biopsie de l'artère temporale, ce qui, nous l'avons vu précédemment, n'est pas dangereux pour le malade.

Le diagnostic posé, il ne faut pas perdre un temps précieux et savoir imposer en collaboration avec le médecin généraliste une corticothérapie d'urgence de 0,5 à 1 mg par kilo de poids et par jour de prédnisone. Cette dose d'attaque assure en 48 heures, si le traitement a été institué à temps, la disparition des symptômes.

Cette corticothérapie sera poursuivie six mois à un an à la posologie minimale nécessaire à la disparition des signes cliniques et à la normalisation de la vitesse de sédimentation.

Bien entendu, le stomatologiste associera toujours à la corticothérapie générale la suppression de toutes les causes

irritatives et infectieuses locorégionales susceptibles de majorer les phénomènes inflammatoires que ne manque pas de provoquer la panvascularite des autres artères linguales.

Dans l'observation suivie à l'hôpital Cochin, la corticothérapie a évité l'atteinte oculaire, mais elle n'a pas pu éviter la chute de toute la partie mobile de la langue.

VI

BIBLIOGRAPHIE

I - Atteinte du scalp associée à une nécrose de la langue

- (1) BOUR, M. RENOU, M. GUY GRAND, B. TUTIN, D. COSTIL, C. ESCANDE. — *Presse médicale* 1969, 77, 233-236.
- (2) BREARLEY BC MAC DONALD GI. — *British méd. j.* 1961, 1151-1152.

II - Atteinte isolée du scalp

- (3) BAREFOOT SW, LUND MZ. — *Arch. Derm.* Chicago, 1966, 93, 79-83.
- (4) BONNET J., EALAS I., HAIG A. — *Buel soc fr. Derm. Syph.* 1967-74, 598-599.
- (5) CHASSAGNON C., ROQUES JC, BUFFAC JJ. — *Lyon méd.*, 1967, 8, 571-579.
- (6) CIARRI. — *Brit méd. J.*, 1960, II, 1160.
- (7) FLEISCH, OLDHAM. — *Brit méd. J.*, 1960, 2, 439.
- (8) GIRARD, COUDERT, CHAVANIS. — *Bull soc fr der.*, 1952-59, 476-477.
- (9) KENDALL P. — *Britt J.*, 1953, II, 418-420.
- (10) KINMONT, Mac CALLUM. — *Britt J. Derm.*, 1964-70, 299-308.
- (11) LOUYOT P et collaborateurs. — *Bull soc fr derm. syph.*, 1966-73, 79-89.
- (12) RIIS J., NORSKE I. — *Caegeforen*, 1974, 67-124.
- (13) RUSSEL R.W.R. — *Quart j Med.*, 1959, 22-471.
- (14) WITTELS, WET al. — *Derm. W.*, 1964, 150, 14-20.

III - Atteinte isolée de la langue

- (15) BREARLEY, Mac DONALD. — *Britt and jat.*, 1961, I, 1151-1152.
- (16) HOWARD S., CREMIN MD. — *Cancet*, 1959, II, 410.
- (17) Mac GILL RJ. — *Brit Med. J.*, 1961, I, 1393.
- (18) PITT P. WALLACE, I, Mac GREGOR GA. — *Brit Med. J.*, 1961, I, 1394.
- (19) WISE D. — 1959, II, 410.

Vu, le Président de Thèse
M. le Pr CERNEA

Vu, le Doyen de la Faculté
XAVIER BICHAT
M. le Professeur BAUMANN

Vu et permis d'imprimer :
Le Président de l'Université Paris VII
signé : M. ALLIOT.

